

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N° 202

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges BOUMARD

Né le 18 Mai 1890, à Angers

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES

A STREPTOCOQUES

A propos de 17 cas

observés dans des Hôpitaux Militaires

Président : M. PAUL CARNOT, Professeur

ANGERS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ

26-28, BOULEVARD DU CHATEAU, 26-28

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

202

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges BOUMARD

Né le 18 Mai 1890, à Angers

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES



A STREPTOCOQUES

A propos de 17 cas

observés dans des Hôpitaux Militaires

Président : M. PAUL CARNOT, Professeur

ANGERS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITE

26-28, BOULEVARD DU CHATEAU, 26-28

1920

Faculté de Médecine de Paris

I. — Professeurs titulaires

Anatomie descriptive.....	NICOLAS
— médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Histologie.....	PRENANT.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Chimie.....	DESGREZ.
Physique.....	WEISS.
Parasitologie.....	BRUMPT.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Physiologie.....	RICHET.
Pathologie expérimentale.....	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	N.
Pathologie externe.....	GOSSET.
Pathologie interne.....	VAQUEZ.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Opérations et appareils.....	PIERRE DUVAL.
Hygiène.....	LÉON BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine.....	MENETRIER.
Cliniques médicales { Hôtel-Dieu.....	GILBERT.
{ Saint-Antoine.....	CHAUFFARD.
{ Cochin.....	WIDAL.
{ Beaujon.....	ACHARD.
Clinique thérapeutique de Beaujon.....	ROBIN.
{ Hôtel-Dieu.....	HARTMANN.
Clinique chirurgicale { Saint-Antoine.....	LEJARS.
{ Cochin.....	QUENU.
{ Necker.....	DELBET.
{ Tarnier.....	BAR.
Clinique obstétricale { Baudelocque.....	COUVELAIRE.
{ Beaujon.....	RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
— des maladies nerveuses.....	P. MARIE.
— infantile médicale.....	HUTINEL.
— de l'hygiène de la première enfance.....	MARFAN.
— infantile chirurgicale.....	BROCA.
— des voies urinaires.....	LEGUEU.
— gynécologique.....	FAURE.
— ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU, chargé de cours.

II. — Agrégés en exercice

MM.			
GRÉGOIRE	J. CAMUS	RATHERY	OKINCZYC
ROUVIERE	LANGLOIS	RIBIERRE	OMBREDANNE
BRANCA	CASTAIGNE	SICARD	SCHWARTZ
CHAMPY	GOUGEROT	TANON	RICHAUD
MULON	GUILLAIN	VILLARET	TIFFENEAU
RETTERER	JOUSSET	ALGLAVE	LAIGNEL-LAYASTINI
ROUSSY	LEMIERRE	CHEVASS	TERRIEN
H. LABBE	LEREBoullet	DESMARETS	GUENIOT
MAILLARD	LERI	LECENE	JEANNIN
NICLOUX	LOEPPER	LENORMAND	LEQUEUX.
ZIMMERN	NOBECOURT	MOCQUOT	

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Avec toute ma tendresse.

MEIS ET AMICIS

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En toute cordialité.

AVANT-PROPOS

Certains auteurs parlant de leurs ouvrages disent : « Mon livre, mon commentaire, mon histoire, etc. Ils sentent leurs bourgeois qui ont pignon sur rue et toujours un « chez moi » à la bouche. Ils feraient mieux de dire : Notre livre, notre commentaire, notre histoire, etc. » vu que d'ordinaire il y a plus en cela du bien d'autrui que du leur.

PASCAL.

En 1915, pendant qu'il était chargé du service médical de l'Hôpital mixte d'Angers, notre Maître, M. le Dr Turlais put observer une série de pleurésies purulentes à streptocoques, intéressantes par leur fréquence relative, leur allure clinique et les considérations thérapeutiques auxquelles elles prêtaient. Ses observations furent publiées dans les *Archives médicales d'Angers* (numéro du 20 septembre 1915). Elles avaient quelques points communs qui furent bien mis en valeur dans l'article destiné à attirer l'attention des confrères de la région sur les cas analogues. La pleurotomie précoce, préconisée dans cette affection, n'en eut pas toujours raison; deux malades sur quatre succombaient le jour même de l'intervention. Quelle était la part du shock opératoire et de la septicémie streptococcique dans cette mortalité ? Le nombre des cas n'était pas suffisant pour entraîner des conclusions sérieuses. Les années suivantes, à l'Hôpital mixte de Châteauroux, où M. Turlais soignait les soldats de son secteur médical, il reconnut encore le tableau symptomatique remarqué dans la garnison d'Angers. Avant la ponction exploratrice, malgré l'imprécision des signes physiques, il fit le diagnostic de pleurésies purulentes à streptocoques. Dans cette nouvelle série, les cas plus nombreux furent étudiés plus complètement. Les autopsies des décédés et

l'examen histologique furent pratiqués par M. le Docteur Verliac, dont les comptes-rendus et les interprétations judicieuses ont été le pivot de notre modeste travail. Ce sont ces observations que notre Maître voulut bien mettre à notre disposition en nous faisant part des réflexions qu'elles lui avaient suggérées. Guidé par ses conseils, nous avons étudié les pleurésies purulentes à streptocoques, et cherché dans l'analyse de nos cas les particularités capables de modifier les notions admises jusqu'ici.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

sur les

PLEURÉSIES PURULENTES A STREPTOCOQUES

A propos de 17 cas observés dans des Hôpitaux Militaires

HISTORIQUE

Les pleurésies purulentes, déjà signalées par Hippocrate et les médecins grecs et latins ont été connues avant les pleurésies séro-fibrineuses. Bayle les distingua des cavernes pulmonaires. La pleurésie purulente à streptocoques, la plus fréquente de toutes, a servi de prototype à la description clinique de l'empyème ordinaire. Elle a été individualisée depuis que la bactériologie nous en a révélé la nature.

En 1888, M. Netter signale le premier dans les épanchements pleuraux le streptocoque associé au pneumocoque. La même année, en Allemagne, Frankel rapporte un certain nombre de pleurésies purulentes qu'il groupe, suivant la nature de l'agent physique, en pleurésies : à streptocoques, à pneumocoques et à bacilles tuberculeux. Puis vient, en 1889, l'intéressante revue générale que M. Marfan consacre au même sujet. M. Netter, continuant ses recherches, réunit en 1890 un nombre important d'observations de chacune des variétés bactériologiques. Dans son travail présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux*, le 22 mars 1890, il montre que l'évolution, la durée, le pronostic et le traitement des diverses pleurésies purulentes sont liés aux caractères biologiques, à la vitalité, à la virulence du microbe en cause.

En cette année 1890 l'épidémie de grippe permit d'observer des cas assez nombreux de pleurésies purulentes. Ce sujet, devenu

d'actualité, suscita de multiples travaux et des discussions dans les sociétés savantes en France comme à l'étranger. Nous avons cité dans notre bibliographie la plupart des publications parues à cette époque. Nous signalerons seulement ici le travail d'ensemble de Courtois-Suffit sur les « pleurésies purulentes » et la thèse de Vignalou sur les « pleurésies purulentes à streptocoques. »

Depuis, on n'a rien ajouté aux descriptions cliniques de ces auteurs. Seules, les questions de traitement ont soulevé quelques discussions. Nous y reviendrons dans le chapitre consacré à la thérapeutique de l'affection que nous allons étudier.

ÉTIOLOGIE

Le streptocoque, agent des pleurésies que nous étudions, est très répandu sur nous et autour de nous. En dehors de l'organisme on le trouve dans le sol, l'eau des canaux, dans l'air, dans le sang putréfié, dans le lait. Dans l'organisme sain il existe presque constamment sur les amygdales, fréquemment dans la cavité buccale, plus rarement dans les fosses nasales, le vagin, le col utérin : Scherik et Scheib ont trouvé dans les lochies 10 fois sur 16 le streptocoque; 6 fois il était virulent.

Pour arriver à la plèvre, ce microbe peut emprunter plusieurs voies. Par une plaie pénétrante, il peut s'introduire directement. Il a été fréquemment rencontré dans les plaies de poitrine de guerre, et n'a pas, d'ailleurs, produit dans ces cas de pleurésies purulentes médicales comme celles que nous allons décrire, car la plèvre se défendait assez bien contre les germes apportés par les corps étrangers.

Dieulafoy et Netter ont fait aussi remarquer que la plèvre se laissait rarement infecter par les germes d'un trocart insuffisamment stérilisé. Ces auteurs pensent que la transformation purulente d'une pleurésie primitivement sérieuse, est, le plus souvent, l'évolution normale de la pleurésie purulente à streptocoques, dont l'épanchement, clair au début, s'épaissit progressivement à mesure qu'il se charge de leucocytes et de microbes.

Dans les cas de pleurésies consécutives à des affections pulmonaires ou broncho-pulmonaires, l'envahissement de la plèvre peut se faire de proche en proche par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Cette voie lymphatique peut aussi servir à des germes venant de points assez éloignés. C'est ainsi qu'une pleurésie purulente peut être secondaire à un érysipèle de la face,

à un phlegmon du cou, à une angine, à une lésion de la paroi thoracique, comme l'ont montré des observations d'Achalme, Hajeck, Broca, etc.

Quand la pleurésie se montre dans le cours d'une affection générale, il est logique que son agent ait suivi le courant sanguin. L'hémoculture a plus d'une fois confirmé la septicémie streptococcique et expliqué les localisations en des points éloignés de l'économie.

Aucune de nos pleurésies purulentes n'a été primitive, cliniquement toutes ont été précédées d'une inflammation broncho-pulmonaire : bronchite, congestion ou broncho-pneumonie. Les autopsies nous ont également montré d'une façon constante, des lésions pulmonaires paraissant antérieures à la pleurésie. Ces constatations confirment l'opinion émise dans la plupart des travaux parus sur la question. Il est peu probable que la plèvre qui n'est que l'enveloppe du poumon puisse s'enflammer avant lui. Pour M. Netter les pleurésies ne sont « primitives » que lorsque le médecin n'a pas assisté au début, ou quand l'affection extra-pleurale est restée à peu près latente.

Les pleurésies purulentes secondaires appelées encore « consécutives » par Netter peuvent survenir à la suite de maladies à streptocoques ou après des maladies infectieuses, spécifiques ou non. Parmi les affections streptococciques il en est de :

a) Pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie, dilatation bronchique.

b) Médiastines : endocardite infectante, péricardite, affections de l'œsophage, phlegmon du cou.

c) Pariétales : lymphangite, phlegmon thoracique, plaie pénétrante, abcès du sein.

d) Abdominales : péritonite, abcès sous-phrénique, suppuration du foie ou de la rate.

e) Générales : c'est le cas de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale.

Nos observations IX et X montrent deux pleurésies purulentes survenant trois semaines après le début d'un erysipèle. La similitude des germes fait penser que la suppuration pleurale a compliqué les manifestations streptococciques cutanées. Le fait n'est pas très commun. Vignalou n'en cite que deux cas dans sa thèse, Courtois-Suffit n'en signale qu'un, et Netter n'en donne aucun dans la statistique de son article du *Traité de Médecine*.

Les maladies infectieuses accompagnées ou suivies de pleurésies purulentes à streptocoques sont, par ordre décroissant de fréquence : la grippe, la scarlatine, la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie, la rougeole, la variole, le rhumatisme articulaire aigu. Nous signalerons encore les pleurésies putrides dans lesquelles le streptocoque est associé aux germes de la puréfaction, le cancer du poumon et le cancer du sein.

La *grippe*, dont le germe encore mal connu, s'associe si fréquemment aux agents de la suppuration pour faire des complications pulmonaires, vient au premier rang. Aussi les travaux sur la pleurésie purulente à streptocoques coïncident-ils avec les époques d'épidémie. En 1889-90 sont nées les doctrines relatives à l'empyème. Il a fallu la récente pandémie de 1918-1919 pour voir, à la lumière des faits, critiquer les méthodes adoptées trente ans plus tôt.

Toutes les statistiques démontrent que le streptocoque est le principal agent des pleurésies purulentes grippales.

Entre beaucoup d'autres, citons celles-ci prises au hasard :

Sur 59 pleur. pur. grip.	Lacassagne en compte	33	par strepto,	soit	55 %
— 19 — — —	F. Jullien —	16	— — —	—	84 %
— 17 — — —	Gate et Dechosal —	12	— — —	—	70 %
— 8 — — —	Legendre —	5	— — —	—	62 %
— 5 — — —	Paillard —	5	— — —	—	100 %

La moyenne générale de ces chiffres donne un taux de 74 pleurésies purulentes à streptocoques sur 100 pleurésies purulentes grippales.

La deuxième série de nos observations fut prise à Châteauroux au moment de l'épidémie d'influenza et les premiers symptômes accusés par les malades sont ceux de l'infection en cours. Le streptocoque, agent si habituel des complications de la *scarlatine*, considéré même par certains auteurs comme le germe de cette maladie se localise quelquefois sur la séreuse pleurale. Il n'est cependant pas son lieu d'élection et les cas signalés sont rares. Babès et Raskin en ont observé quelques-uns. Netter n'en signale qu'un seul.

Pour une faible part, la pleurésie purulente compte parmi les suppurations si fréquentes dans le cours ou pendant la convalescence de la *fièvre typhoïde*. Le streptocoque est alors associé au bacille d'Eberth, ou bien se trouve seul dans l'épanchement.

Après la *pneumonie à pneumocoques*, le streptocoque seul ou associé peut causer des pleurésies purulentes. Le pronostic n'a plus alors la bénignité de celui des pneumonies à pneumocoque pur; assez rapidement celui-ci peut faire place au streptocoque (Voir obs. III).

Un épanchement pleural streptococcique pur ou associé au bacille de Koch peut aussi compliquer la *tuberculose pulmonaire* à une période assez avancée. Quand le streptocoque agit isolément il détermine des formes aiguës; avec le bacille de Koch il se produit ordinairement des pleurésies subaiguës dans lesquelles le streptocoque semble avoir perdu de sa virulence.

Dans les autres maladies infectieuses, la complication de pleurésie purulente est exceptionnelle.

Des causes prédisposantes rendent certainement plus facile l'envahissement de la plèvre par le streptocoque. La simple introduction de ce germe dans la séreuse ne suffit pas en effet, nous l'avons vu à propos des plaies pénétrantes, à provoquer une pleurésie purulente. On n'a jamais pu la réaliser expérimentalement chez l'animal : les injections intra-pleurales de cultures de streptocoques, même additionnées de substances irritantes telles que le mercure ou l'huile de croton, n'ont pas donné le résultat attendu. Nous admettons donc que certaines conditions favorisent la pullulation des germes dans la plèvre.

Ainsi l'âge a une influence : le streptocoque est à l'origine de 69 % des pleurésies purulentes de l'adulte tandis qu'il n'est trouvé que dans 20 % des épanchements purulents de l'enfant, bien que celui-ci ne soit pas à l'abri des affections streptococciques. Les fatigues, la dépression, symptomatique dans la grippe, le froid ont aussi une part de responsabilité. La contagion paraît certaine : elle explique les séries de pleurésies purulentes dans les agglomérations, en particulier dans les milieux militaires. Le fait avait frappé M. Turlais. Les médecins militaires auxquels il en parla, ne partagèrent pas son étonnement, habitués qu'ils étaient à voir chaque année dans leurs hôpitaux plusieurs cas de pleurésies purulentes. De 1900 à 1914, M. le Médecin Inspecteur Boppe en opéra 224. Le Médecin Major Friant en a relaté une imposante série dans un mémoire intéressant cité dans notre bibliographie. Enfin M. le Médecin principal Gruet, qui nous a très aimablement fait bénéficier de son expérience, en a observé de nombreux cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue *anatomique*, nous signalerons tout d'abord la fréquence des *lésions bilatérales* et des *pleurésies cloisonnées*, deux points importants pour l'intervention chirurgicale. (Pleurésies doubles X, XI — pleurésies cloisonnées XI, XIV, XV). L'aspect du *liquide pleural* dans la pleurésie constituée est banal. liquide louche, grisâtre, contenant une quantité plus ou moins abondante de polynucléaires détruits et d'abondantes chaînettes de streptocoques.

Plus intéressant est l'aspect du *liquide au début de l'épanchement*. Il peut être clair (obs. I : liquide citrin ne se coagulant pas et contenant grande quantité de streptocoques sans réaction pleurale cellulaire). Dans l'obs. VII l'épanchement contenait au début des pneumocoques, qui ont cédé la place aux streptocoques dès le lendemain, et ceux-ci sont restés seuls pendant tout le reste de l'évolution.

Ce qui nous paraît le plus important, c'est l'aspect des lésions pulmonaires. Dans les poumons sous-jacents à l'épanchement pleural nous avons trouvé :

- 1° des lésions banales;
- 2° des lésions suppurées;
- 3° des lésions de nécrose.

Les lésions banales : bronchite, congestions, broncho-pneumonie ou plus souvent splénisation aiguë, existaient seules dans un cas (obs. XI) et probablement aussi dans le cas XIV. Dans toutes les autres observations elles s'associaient aux autres : suppurées ou nécrotiques.

Macroscopiquement, les lésions suppurées se montrent comme de petits abcès intra pulmonaires ou sous-pleuraux. On constate

à l'examen microscopique que les abcès collectés accompagnent presque toujours des abcès microscopiques ou des suppurations diffuses. Dans nos observations ces lésions existent seules dans trois cas (VII, X et XIII), dans trois autres, elles sont associées aux suivantes.

Les lésions de nécrose (IX, XII, XVI), plus ou moins étendues, foyers généralement sous-pleuraux, ne s'accompagnent pas toujours de lésions vasculaires qui les expliqueraient : elles ne paraissent pas être des embolies. D'autre part elles ne s'observent que dans les cas à évolution suraiguë. Notons, en outre, que les lésions de nécrose et de suppuration sont *antérieures* aux lésions pleurales ainsi qu'en témoignent nos observations X et XIII. Dans ces cas, les lésions pulmonaires sont à leur état de complet développement et la réaction pleurale commence seulement.

SYMPTOMATOLOGIE

Nos pleurésies purulentes assez superposables les unes aux autres au point de vue clinique ont eu une expression symptomatique qui ne répond pas tout à fait aux descriptions antérieures. Elles constituent une forme bien caractérisée que nous allons exposer en nous permettant de citer souvent l'article si précis où M. Turlais a décrit les traits distinctifs de l'affection.

Dans trois cas seulement le début est brusque; quelques prodromes traduisent ordinairement l'atteinte primitive du poumon, ou révèlent un envahissement de l'organisme par le streptocoque. A des signes de bronchite ou de congestion pulmonaire, s'ajoutent un état de malaise général, de la courbature, des frissons, une transpiration facile, quelquefois même de la diarrhée. Ces symptômes rappellent ceux de la grippe, mais ils s'en distinguent par leur installation insidieuse dans la majorité des cas, et ils se manifestent, au moins dans les quatre premières observations, en dehors de toute épidémie. Les prodromes bien significatifs de l'invasion streptococcique durent quelques jours.

Tout à coup l'état s'aggrave. « Une douleur violente, perforante, immobilise le thorax, le malade retient sa respiration; il est couché anxieux sur le côté sain; tous les mouvements l'inquiètent, parce qu'ils réveillent cette douleur profonde qui le laisse dans une perpétuelle angoisse; il s'assied ou se déplace avec des précautions infinies. Cette douleur siège du côté malade, au point malade; sa pénétration est si vive et son intensité si grande, qu'elle est là, tout entière au niveau du mal, et n'est pas accusée ailleurs. Elle ne cesse pas, si bien que le sommeil disparaît totalement, et que dans le jour sa constance et son acuité maintien-

nent le malade dans une perpétuelle inquiétude. Elle domine la scène morbide et subjugué le malade. »

La toux très douloureuse est évitée, quand elle ne doit pas avoir l'utile résultat d'amener l'expectoration; mais celle-ci, qui traduit bien la participation pulmonaire, existe ordinairement. Elle n'a pas de caractères spécifiques : tantôt grisâtre ou rouillée, elle est plus habituellement muco-purulente.

Les signes généraux font aux symptômes fonctionnels un cortège dramatique : la température est élevée à 40°, le pouls est petit et rapide; les traits tirés; les sueurs abondent sur la face vultueuse; la langue est sèche; les urines contiennent des traces d'albumine.

Les signes stéthoscopiques sont beaucoup plus flous. La matité est le plus constant mais ne renseigne pas toujours sur la quantité exacte de liquide. Les vibrations sont diminuées ou abolies. Sur toute la zone où la percussion fait prévoir le silence complet, le murmure vésiculaire est faiblement perçu. Cette persistance du murmure vésiculaire est assez caractéristique de ce genre d'épanchement. Nous n'avons pas trouvé d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. L'œdème de la paroi, signalé dans les classiques, n'a été observé sur aucun de nos malades.

La ponction exploratrice vient confirmer un diagnostic en général peu douteux. Le pus retiré est un liquide séro-purulent dans lequel flottent des débris de fausses membranes. Au repos il se dépose en deux couches distinctes : l'une grisâtre et épaisse, sous l'autre plus claire. Cet aspect indique nettement la nature de la pleurésie. L'examen cyto bactériologique confirme, enfin, la présence de streptocoques abondants, à chaînettes longues, situés entre des polynucléaires plus ou moins altérés, des globules rouges et quelques cellules endothéliales. L'épanchement à streptocoques devient vite abondant. Sa quantité étonne quand on se rappelle la conservation du murmure vésiculaire; mais celui-ci masqué, on le sait, la matité et en diminue l'importance.

Telle est la symptomatologie de nos pleurésies purulentes à leur période d'état. Leur évolution et leur durée varient suivant la virulence du streptocoque et le traitement pratiqué. En face de certains germes nous nous trouvons complètement désarmés : quel que soit le traitement adopté les signes généraux s'accroissent : la fièvre monte, le pouls devient de plus en plus faible,

la langue se sèche, le délire s'installe et la mort survient dans l'ataxo-adynergie. Dans les cas heureux où le traitement est efficace, l'amélioration est sensible après l'évacuation du pus; la fièvre qui, au début, se maintenait constamment élevée entre 39° et 40° a de plus grandes oscillations, et son maximum s'abaisse à mesure que se tarit l'épanchement. Puis, tous les autres signes généraux et fonctionnels cèdent, tandis que le malade s'achemine vers la convalescence. L'aspect du pus se modifie aussi, quand la pleurésie marche vers la guérison. Il s'épaissit, devient plus homogène, se rapproche du pus pneumococcique.

Le passage de la pleurésie purulente à l'état chronique est une éventualité possible. Elle ne s'est pas présentée dans nos cas; il est probable qu'elle deviendra de plus en plus rare, grâce à l'application de méthodes meilleures de désinfection de la plèvre et de techniques chirurgicales plus hardies, à résultats plus certains.

PATHOGÉNIE

Le processus par lequel les lésions pulmonaires contaminent la plèvre nous paraît être variable: tantôt l'abcès pulmonaire se vide dans la plèvre soit, brutalement, par rupture, soit, de préférence par dissociation progressive de la charpente cortico-pleurale; tantôt l'infection pleurale se produit en regard, non d'un abcès, mais d'un lymphatique sous-pleural gorgé de pus. Ce dernier mode d'infection peut être favorisé par la nécrose.

L'ouverture des lésions pulmonaires marque le début de l'infection pleurale et d'autre part le point de côté violent, à début brusque, sur lequel nous insistons plus haut, est le symptôme initial de cette infection. N'est-il pas légitime de penser qu'il n'y a pas une simple coïncidence mais une relation de cause à effet entre la lésion anatomique et le phénomène clinique ? La comparaison ne s'impose-t-elle pas entre ce syndrome pleural et le syndrome péritonéal caractérisé par la douleur « en coup de poignard » et l'angoisse qui correspondent à une perforation intestinale ou appendiculaire ?

DIAGNOSTIC

Malgré la bizarrerie des signes physiques, l'ensemble des symptômes fonctionnels et généraux a pu suffire à plusieurs observateurs avertis pour faire le diagnostic. On doit penser à la pleurésie purulente à streptocoques en présence d'un malade souffrant énormément d'un côté dans lequel on trouve une zone mate. La pneumonie et la congestion pulmonaire du type Woillez viendront plus naturellement à l'esprit du médecin; le souffle, les râles crépitants seront en faveur de ces derniers diagnostics.

Les épanchements de nature *non* streptococcique se distingueront en général par la netteté de leurs signes physiques. Dans les cas discutables la ponction exploratrice viendra lever tous les doutes. Cette ponction ne devra pas être faite à l'extrême base, car la pointe de l'aiguille pourrait alors aboutir dans le dépôt des fausses membranes tassées dans la partie déclive du thorax, et égarer le diagnostic.

La difficulté sera plus grande pour dépister les pleurésies cloisonnées ou interlobaires qui, plus rares que les pleurésies localisées à pneumocoques n'en existent pas moins : nous en avons trois exemples dans nos observations. C'est l'examen minutieux de toute la surface du thorax en partant des aisselles qui permettra de trouver l'aire de matité.

PRONOSTIC

La mortalité fort élevée de nos pleurésies purulentes à streptocoques classe cette maladie parmi les plus graves. Nos pertes atteignent 70 %, et dépassent les moyennes habituellement citées dans les traités, moyennes qui oscillent de 25 à 50 %. C'est sans doute à une virulence exceptionnelle du streptocoque que nous devons plusieurs de nos décès. Deux de nos malades moururent avant même qu'on ait eu le temps de les secourir, et d'autres succombèrent quelques heures après une pleurotomie faite sous anesthésie locale, avec un minimum de shock opératoire.

La septicémie streptococcique et les lésions pulmonaires surajoutées assombrissent surtout le pronostic. La « dyspnée bleue », exprimant l'asphyxie par lésions bronchopulmonaires est pour M. Legendre un signe des plus fâcheux. M. Tuffier craint principalement le type scepticémique caractérisé par la cyanose, la dyspnée, l'hypotension artérielle, l'oligurie, un érysipèle, un phlegmon diffus, l'indifférence au traitement, l'abondance de l'épanchement et son aspect bouillon trouble. Quand apparaissent ces divers signes, il y a lieu de redouter le pire dénouement. Dans nos observations, les pleurésies cloisonnées ou doubles et celle qui fut compliquée de péricardite ont amené la mort; des exemples analogues sont cités par M. Tuffier.

Tous les signes pronostiques que nous venons de décrire ne sont pas des signes de début. Dans la première période de la maladie, il paraît impossible de prévoir son évolution. Les recherches bactériologiques, desquelles on attendait des précisions sur la virulence du streptocoque, n'ont pas donné ce qu'elles promettaient. Dès son début la pleurésie purulente à streptocoques ne laissera pas de répit au médecin, car, à tous moments de son évolution, elle peut donner lieu à des réveils aigus, très redoutables, quelquefois mortels.

TRAITEMENT

Dans nos 17 observations les échecs si importants du traitement classique nous ont fait poser la question de son opportunité. Sans méconnaître la culpabilité de certains streptocoques particulièrement virulents, on peut se demander si la pleurotomie précoce, pratiquée dès que le diagnostic est posé, n'a pas aussi une part de responsabilité dans notre grande mortalité. Nous ne sommes pas, du reste, le premier à constater les méfaits d'une telle intervention. Depuis Hippocrate et ses disciples qui déjà la pratiquaient, elle n'eut pas toujours la faveur des chirurgiens, plusieurs lui préférèrent d'autres traitements : thoracentèses, ponctions avec ou sans injections de liquides modificateurs.

Dans le dernier siècle, pour lequel nous avons trouvé des renseignements précis, la pleurotomie fut d'abord discréditée par Pelletan, Corvisard et, plus tard par Heister, Récamier, Samson. Astley Cooper, en Angleterre, perdit tous ses pleurotomisés : Dupuytren ne fut pas plus heureux ; il se défiait tellement de cette opération qu'il la refusa pour lui-même, préférant, disait-il, « se confier plutôt à Dieu qu'aux chirurgiens ». A peine réhabilitée fut la pleurotomie en 1841 par la thèse de Sédillot : il proposait d'imiter la nature qui guérit spontanément les épanchements purulents en leur assurant une évacuation.

En 1872, la pleurotomie fut ardemment défendue par Béhier, à l'Académie de Médecine, contre le drainage de Chassaignac et la ponction sous-cutanée de Guérin. Encouragés par les succès de l'antisepsie, les partisans de la pleurotomie augmentèrent progressivement. Depuis une trentaine d'années, à la suite des travaux de Moutard-Martin, de Peyrot, de Bouveret, le traitement des pleurésies purulentes est devenu presque exclusivement chirurgical. En 1890, à la suite de nombreuses discussions à la Société Médicale des Hôpitaux et à la Société de Thérapeutique, on

précisa, en effet, la conduite à tenir vis-à-vis des différents types bactériologiques de pleurésies purulentes; bien classés par Netter. Au sujet de la pleurésie streptococcique le traitement ne varie guère. Dans son article du *Traité de Médecine*, Netter propose « d'intervenir le plus tôt possible ». M. Courtois-Suffit, dans sa thèse inspirée par Debove, proconise « l'empyème immédiat, dès que la ponction exploratrice a montré l'existence du streptocoque dans le pus ». « Même dans les cas les plus graves il faut intervenir », écrit M. Souligoux dans le nouveau *Traité de Chirurgie*. Nous pourrions ajouter d'autres citations qui répéteraient en termes différents la même règle absolue, celle qui fut généralement admise pendant ces dernières années.

Les fâcheux résultats obtenus en 1918 et 1919 ne sont pas spéciaux à la récente pandémie. Avant elle, des observateurs avaient prévu des exceptions à la pleurotomie précoce. Bouveret avait conseillé l'abstention momentanée dans certains états infectieux prononcés. M. le professeur A. Robin s'appuyant sur l'expérience de la période grippale de 1889-1892 avait conclu : « Le nombre des observations est trop restreint pour permettre de fixer une règle de conduite absolue et il semblera peut-être prudent de n'intervenir par la pleurotomie immédiate que dans les cas où la thoracutèse ne suffirait pas à maintenir un état acceptable. » Depuis 1892, les médecins militaires ont abandonné la méthode classique pour adopter celle de Vincent. Le professeur du Val de Grâce rapporta en 1909 à la Société de Médecine Militaire des cas de pleurésies purulentes heureusement traitées par des ponctions suivies d'injections intrapleurales de collargol au 1/100°. Ce procédé donna également d'excellents résultats à Delaborde en 1910. En 1912 Friant, médecin major à l'hôpital mixte de Verdun, publia les observations de 15 pleurésies purulentes traitées par lui. Dans une 1^{re} série de 5 cas la pleurotomie précoce donna 4 décès, soit 80 % ; la pleurotomie reculée du 20^e au 32^e jour dans la 2^e série de 10 cas, procura beaucoup plus de satisfaction ; 3 malades seulement succombèrent; la léthalité s'abaissait ainsi à 28 %. Pareilles constatations furent faites par MM. Gruet et Boppe. Ces résultats publiés dans le compte-rendu de la *Société de Médecine Militaire* ou dans les *Archives de Médecine Militaire* passèrent à peu près inaperçues du grand public médical.

Les cas de pleurésies purulentes se présentèrent assez nombreux pendant la dernière épidémie de grippe pour qu'on puisse juger les méthodes thérapeutiques communément admises et essayer de leur en substituer de meilleures. On s'aperçut que la pleurotomie n'était pas indispensable. Dans sa thèse très documentée, Vignalou avait déjà signalé 7 guérisons sur 32 cas par de simples thoracentèses; mais au moment où paraissait son travail, le dogme de la pleurotomie précoce semblait si intangible, qu'il s'excuse presque d'avoir à signaler des exceptions à la règle : « Nous ne pouvons faire *entièrement abstraction* des 7 cas que nous rapportons dans lesquels la maladie a guéri sans pleurotomie. » En 1915, M. Nobécourt rapporta à la Société médicale des Hôpitaux des guérisons obtenues par thoracentèse suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène. Par la même méthode, M. le Professeur Hutinel obtint également quelques succès thérapeutiques. Plus récemment MM. Weil et Loiseleur ont signalé les heureux effets du pneumothorax artificiel combiné à l'injection de bleu de méthylène sans thoracotomie. Nous nous permettrons d'ajouter à ces témoignages celui de notre observation VII dans laquelle les ponctions suivies d'injections d'or colloïdal asséchèrent l'épanchement pleural purulent.

La pleurotomie peut être utile dans certains cas. Les auteurs qui ne la font pas systématiquement y recourent quand l'épanchement se reproduit très vite après chaque ponction et quand il ne diminue pas d'abondance. La persistance de la fièvre, de la pâleur, de l'amaigrissement commandent aussi l'intervention chirurgicale. On ne doit pas renoncer au traitement médical par la seule crainte des thoracentèses répétées : ainsi M. Nobécourt obtint une guérison complète après 14 ponctions. Nous avons enfin remarqué à la lecture des observations de M. le Professeur Hutinel, de MM. Weil et Loiseleur que le retard apporté à l'exécution de la pleurotomie ne compromettait pas le résultat de l'opération. Il semble au contraire que sa *précocité* soit la principale cause de ses échecs.

Telle est l'opinion, non seulement des médecins cités plus haut, mais des chirurgiens avertis par les faits observés récem-

ment. Les raisons invoquées contre la thoracotomie précoce sont nombreuses. On accuse le pneumothorax de supprimer fonctionnellement un poumon, alors que l'autre, atteint par l'infection, ne peut assurer l'hématose à lui seul. Le shock opératoire, si minime soit-il, peut aussi déprimer un sujet en état de septicémie. N'est-il pas fâcheux de supprimer chez le même sujet infecté, un abcès de fixation capable de l'aider à lutter ? La saignée blanche sans limites créée par l'ouverture de la plèvre n'affaiblira-t-elle pas le pleurétique ? Quelle que soit l'explication des échecs de la pleurotomie précoce, il nous paraît bien démontré par la considération des suites de cette intervention hâtive et par les succès de la temporisation de M. le Professeur Tuffier, MM. Legendre, Boppe, Friant et Gruet que cette méthode soit à réviser sinon à abandonner complètement.

Dans les travaux publiés depuis dix-huit mois sur le traitement des pleurésies purulentes, la question du *moment* de l'intervention n'a pas été seule envisagée. La *technique* de la pleurotomie a été également modifiée ainsi que le traitement consécutif à l'opération. M. Chevrier, d'une part, MM. Bérard et Dunet d'autre part, ont cherché à déterminer le point le plus déclive de la plèvre où devra être appliqué le drainage. Le premier a préconisé la pleurotomie postérieure dans le 11^e espace, sur la ligne angulo-costale à environ 11 cm. en dehors de la ligne médiane. Les derniers, en considération de la position spontanément adoptée par la plupart des malades, ont conseillé de drainer en avant au niveau de la 10^e ou 11^e côte en un point situé en moyenne à 11 ou 13 cm. de la ligne médiane antérieure. MM. Bérard et Dunet ont d'ailleurs montré l'utilité d'une thoracotomie double : la deuxième incision faite, au-dessus de la première, en regard du point de la plèvre le plus bas que puisse atteindre une pince exploratrice introduite par la première ouverture.

Pour la désinfection post-opératoire de la plèvre, M. le Professeur Tuffier s'est servi avec succès de la méthode de Dakin dont l'action mécanique et chimique donna pendant la guerre de si beaux résultats dans le traitement des plaies infectées. L'éminent chirurgien a décrit sa méthode dans des rapports présentés à la Société de Chirurgie en 1918 et 1919, et dans un article de la *Presse Médicale* du 26 septembre 1918. A la séance de la Société de Chirurgie du 3 décembre 1919, il chercha les causes de ses insuccès. En dehors de la pleurotomie immédiate dont

nous avons fait déjà le procès, il accuse les pleurésies interlobaires ou cloisonnées souvent méconnues ainsi que les diverticules anatomiques ou pathologiques. Enfin, M. le Professeur Tuffier nous apprend l'utilité de la pleuroscopie. Ce nouveau mode d'exploration qui arrive au moment où la chirurgie du poulmon a fait de si grands progrès, peut nous ouvrir un bel horizon, et nous faire envisager le moment prochain où le chirurgien ira ouvrir les abcès sous-pleuraux dont nous avons parlé au chapitre de la pathogénie, ou exciser des plaques de sphacèle, causes de la sup-puration de la plèvre.

Après avoir envisagé les perfectionnements des méthodes chirurgicales, il nous reste à exposer les méthodes médicales nouvelles surajoutées à la thoracentèse. On a d'abord fait suivre la ponction pleurale d'injections modificatrices variées. Au collargol préconisé par Vincent, certains ont préféré l'électrargol, ou l'or colloïdal. Un des derniers produits indiqués est le bleu de méthylène en solution au 1/20^e dont on injecte 10 cc. après chaque thoracentèse. Aucun de ces médicaments n'a provoqué d'effets nuisibles; on n'a jamais signalé à la suite de leur introduction dans la plèvre ces crises épileptiformes réflexes causées jadis par les grands lavages intrapleuraux. Ils ont paru avoir une action microbicide qui n'est pas à dédaigner. La séreuse dans laquelle ils sont déposés est suffisamment absorbante pour permettre leur passage dans la circulation et leur répartition dans tout l'organisme.

Le pneumo-thorax artificiel, récemment baptisé « pneumo-séreuse » par MM. Weil et Loiseleur semble avoir donné à ces auteurs des résultats encourageants; grâce à la simplicité de sa technique ce procédé ne manquera pas de faire fortune, quand de nouvelles observations en auront mieux garanti l'efficacité.

Il convient de faire ici mention spéciale de la gymnastique respiratoire dont les bons effets se manifestent à la fois localement et sur l'état général du pleurétique. Médecins et chirurgiens s'accordent pour la prescrire à leurs convalescents. D'après M. Rosenthal, les diverses phases du traitement kinésithérapique peuvent se résumer ainsi: Pendant les quelques jours qui suivent la pleurotomie, et si la toxi-infection n'est pas encore nettement en décroissance, se contenter de quelques exercices de respiration nasale simples ou accompagnés de mouvements de flexion des

jambes qui ont un effet si favorable sur la diurèse. Puis, très rapidement ajouter aux mouvements respiratoires quelques mouvements des bras. Ces mouvements seront d'abord passifs et de faible amplitude du côté malade, mais très vite on peut sans danger faire des exercices respiratoires avec mouvements actifs : élévation du bras latéralement, élévation en avant, mouvement de moulinet, etc. Enfin, plus tard seulement, on fera pratiquer des inspirations et des expirations forcées en utilisant par exemple le procédé si simple de la double bouteille de M. le Professeur Delbet.

Enfin, nous ne saurions trop insister, chez les malades atteints de pleurésie purulente aiguë à streptocoques, sur la nécessité du traitement général de la septicémie streptococcique. Les métaux colloïdaux ont semblé agir dans certains cas désespérés ; les essais de vaccination dont l'action est plus compréhensible, ont été plusieurs fois couronnés de succès. Les observations de Gaté et Dechosal publiées dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* (tome XVIII, n° 2.194) démontrent l'efficacité d'un hétéro-vaccin préparé par ces auteurs. Il est à souhaiter que cette médication spécifique, la plus rationnelle de toutes, vienne aider le malade à lutter contre sa septicémie. Le jour où elle sera passée dans la pratique, l'aphorisme de Pailloz qui voulait que « la pleurésie purulente soit justiciable non du médecin, mais du chirurgien », sera complètement renversé. L'expérience acquise pendant ces dernières années invite à l'emploi de méthodes moins rigides. Pour le meilleur traitement des pleurésies purulentes, il faut souhaiter — comme pour tant d'autres affections — la plus intime collaboration médico-chirurgicale.

OBSERVATIONS

OBS. I. — Gr., 135° R. I., n'a jamais été malade. Ses parents sont robustes. Fatigué depuis quelques jours, essoufflé au moindre exercice, toussant un peu, éprouve, le 24 décembre 1914, une violente douleur du côté gauche. Vu à la visite, il est exempté de service.

La douleur persistant, il entre à l'infirmerie.

28. — La maladie s'aggrave, il est envoyé à l'hôpital.

29. — *Douleur intense* du côté gauche immobilisé.

Epanchement pleural : liquide louche, terreux, paraissant peu abondant, renfermant de nombreux streptocoques.

30. — Même état général, mais le liquide augmente. Thoracentèse, évacuation d'un litre de liquide louche.

1^{er} janvier. — Dyspnée devient intense, douleur reste violente. Epanchement reparaît. Aggravation.

2 janvier. — *Pleurotomie* avec résection costale. Mort dans la soirée.

OBS. II. — D..., 135° R. I. De faible constitution est un peu souffrant depuis 3 semaines, tousses, manque d'appétit.

9 janvier 1915, plus fatigué, est exempté de service.

12. — Entrée à l'infirmerie.

13. — Envoyé à l'hôpital. Diagnostic : Fluxion de poitrine.

14. — *Douleur extrêmement pénible* côté gauche : « C'est un couteau qui déchire le thorax. » Immobilité absolue de la région malade. Le malade angoissé redoute les mouvements. Signes d'épanchement suspendu sur une petite surface en avant du bord axillaire de l'omoplate : liquide purulent à streptocoques.

Pleurotomie le 15. Pas de pus à l'ouverture de la plèvre. L'incision est faite trop bas. A quelques centimètres au-dessus d'elle on ouvre une collection contenant 2 litres de liquide louche purulent.

Dans la soirée, cyanose du malade. Mort.

OBS. III. — M..., 6^e Génie, souffrant depuis quelques jours.

18 mars. — *Douleur pénible* côté droit. Signes d'épanchement pleural, liquide louche.

20. — Aggravation de l'état local et général. La streptococcie est démontrée par l'examen du liquide.

Plurotomie. Enorme épanchement. Diminution immédiate de la douleur. L'état se maintient satisfaisant. L'écoulement continue très abondant pendant plusieurs semaines.

1^{er} mai. — Le malade se lève. Le 20, part en convalescence.

OBS. IV. — Ch..., 33^e Rég. d'Artillerie. Du 5 au 13 janvier, fatigue et toux. Entre à l'hôpital le 14 pour grippe à forme pneumonique.

Douleur vive côté gauche, signes d'épanchement pleural, liquide louche.

15 au 20. — Etat stationnaire. L'épanchement paraît augmenter.

25. — Aggravation. *Pleurotomie*. Evacuation d'un épanchement très abondant dont on n'a pu apprécier la quantité. Le soir même, amélioration. Suites opératoires : normales.

2 février. — Phlébite membre inférieur gauche.

20 mars. — Malade se lève.

10 avril. — Part en convalescence.

OBS. V. — V..., 18 ans, du camp d'aviation de Vineuil, entre à l'hôpital mixte de Châteauroux le 5 juillet 1918, pour « Embarras gastrique ».

Antécédents : fièvre typhoïde en 1917.

Mobilisé le 15 avril 1918. Très bien portant.

3 juillet 1918. — Courbature, frissons.

4. — Entre à l'infirmerie. T. 39°,4 - 39°,8.

5. — Arrivée à l'hôpital. Céphalée, *douleur thoracique*, toux fréquente, légère expectoration. Polypnée à l'hémithorax droit, en avant ; diminution du murmure vésiculaire ; en arrière, submatité, obscurité respiratoire dans toute la hauteur du poumon. Léger souffle lointain. Quelques râles crépitants sur la ligne axillaire moyenne. Pouls rapide. Cœur normal. Anorexie complète. Langue blanche, selles normales. Pas d'albuminurie. T. vespérale : 40°,5.

7 juillet. — Même température, malade dyspnéique, souffre côté droit. Mêmes signes stéthoscopiques, râles crépitants plus nombreux. Ponction : liquide louche citrin qui ne coagule pas. Après centrifugation : culot minuscule, quelques cellules endothéliales et quelques polynucléaires avec de très abondantes chaînettes de streptocoques : Contraste frappant entre l'abondance des microbes et le peu de réaction organique.

8. — Nouvelle ponction, liquide plus louche.

Polynucléaires plus nombreux. Streptocoques abondants.

9. — *Pleurotomie*, résection costale, drainage. Température tombe progressivement.

15. — T. : 38.

9 août. — T. normale. Parallèlement, état général et signes thoraciques s'améliorent.

18 août. — On enlève le drain.

19 et 21 août. — Légère poussée fébrile due à une petite rétention de pus. Même phénomène le 1^{er} septembre. Depuis, convalescence normale. Malade prend du poids. Suintement pleural se tarit progressivement. Sortie de l'hôpital le 12 septembre.

OBS. VI. — M..., 90^e R. I., 18 ans. Le 27 mai a ressenti douleur diffuse dans le côté gauche, quelques frissons. Anorexie complète.

29 mai. — Entre à l'hôpital se plaignant de *douleur très violente* dans l'hypochondre gauche, exaspérée par les mouvements respiratoires.

T. : 40,4. Pouls rapide et bien frappé. Respiration gênée et rapide. Immobilisation de l'hémithorax gauche. En arrière : Matité dans la moitié inférieure du poumon gauche. Diminution considérable du murmure vésiculaire. Respiration soufflante avec quelques râles surtout au moment de la toux qui est rare et sans expectoration. Traces d'albumine. Injections d'huile camphrée, d'émétine, Potion de Todd, Champagne.

2 juin. — Température : 40. Signes fonctionnels semblables. Matité nette, quelques râles sous-crépitan. Pointe du cœur légèrement déviée. On retire liquide sanguinolent. Après centrifugation, culot abondant : sang, cellules endothéliales, polynucléaires, chaînettes de streptocoques.

4 juin. — Nouvelle ponction suivie d'une injection d'un cent. cube de colloïdase d'or.

5 juin. — Eruption morbilliforme. Malade est transporté au pavillon d'isolement.

T. : 41, 1 - 39,5.

6 juin. — Rougeole confirmée. Ponction de 20 cent. cubes. Injection intra-pleurale de 2 cc. de collobiase d'or.

Du 6 au 17. — Température toujours élevée. Dyspnée marquée.

17 juin. — *Thoracotomie* donne un litre de liquide purulent. (Culot très abondant : Polynucléaires, chaînettes de streptocoques). Immédiatement après, grande amélioration. T. : 37°,3.

Jours suivants : Température ne remonte pas.

Amélioration rapide de l'état général.

Ecoulement de pus très abondant au début, diminue progressivement.

8 juillet. — Suppression du drain.

Fin juillet. — Suppuration tarie : Malade a beaucoup engraisé.

9 août. — Angine diphthérique guérie 15 août.

5 septembre. — Départ en convalescence.

OBS. VII. — M..., 90° R. I., 24 ans. Aucune affection antérieure à la guerre. A été évacué en mai 1915 pour phénomènes aigus peu graves et en juillet 1915 pour oreillons.

19 août 1918. — Après intoxication par gaz, est évacué et arrive à l'hôpital présentant surtout de la conjonctivite et de la toux, sans température.

22. — Toux plus intense. Température élevée. Signes de congestion base gauche. Vomissements, Epistaxis qui ne se renouvelleront pas.

La congestion pulmonaire évolue du 24 août au 2 septembre, où la température tombe après traitement par ventouses sèches et scarifiées (potion calmante et injection d'huile camphrée).

6 sept. — Frisson, *Douleur violente* dans l'hémitorax gauche, en avant. T=40. Dyspnée. Submatité assez étendue à base gauche. Grande diminution du murmure visculaire que couvre un souffle bronchique accompagné de râles sous-crépitants surtout à la partie moyenne du poumon. Langue saburrale. Vomissements bilieux.

Jusqu'au 11 septembre. Etat stationnaire. Obscurité de la base gauche et râles sous-crépitants. Ponction : liquide louche (polynucléaires, nombreux streptocoques et pneumocoques. Phagocytes ayant englobé des microbes (mais presque uniquement les pneumocoques). Injection intrapleurale de 1 cc. de collobiase d'or.

Le 13. — Nouvelle ponction suivie de l'injection de 2 cc. de collobiase d'or. — Liquide citrin (Petit culot de centrifugation : polynucléaires et rares streptocoques).

14. — Liquide louche. Polynucléaires, pas de microbes.

15. — Même aspect. Injection 4 cc. collobiase d'or.

16 au 20. — Le liquide de moins en moins louche. Injection tous les deux jours de 3 cc. de collobiase d'or.

21. — Souffle, persistant à la partie moyenne du poumon gauche, murmure presque aboli dans la moitié inférieure du poumon.

24. — Ponction : Polynucléaires, streptocoques dans le liquide.

26. — Rares chaînettes de streptocoques. Polynucléaires altérés. Quelques grandes cellules mononucléées.

Octobre. — Amélioration progressive, mais lente.

Novembre. — Même état. Le malade tousse toujours et expectore des crachats purulents sans bacilles de Koch. Examen radios-

copique. Dans partie externe de l'hémithorax gauche : bande latérale d'opacité en dedans de laquelle le champ pulmonaire est gris et transparent. Base grise. Diaphragme invisible. Pas de liquide.

Au début de décembre. — Rétraction thoracique en avant et à gauche. Immobilité de l'hémithorax gauche en arrière. Vibration à peine perceptible. Murmure vésiculaire très faible. En avant, près du cœur, quelques frottements.

Enphysème du poumon droit.

Pointe du cœur à peu près immobile.

Le malade se lève, est peu essoufflé, l'appétit est bon, forces reviennent. Convalescence, 8 décembre.

OBS. VIII. — Albert H..., 22 ans, élève pilote. Fatigué les jours précédents, a éprouvé, le 29 juin, une gêne respiratoire considérable. Toux. Expectoration.

1^{er} juillet. — Entrée à l'hôpital pour : Crachats rouillés. T.=40°, Etat général mauvais. Facies anxieux. *Douleur violente* dans le côté gauche immobilisé. Matité dans la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Murmure vésiculaire aboli. Râles sous-crépitaux. Souffle étalé aux deux temps, cœur très rapide, pouls petit, pas de vomissements, langue saburrale. Urines peu abondantes, un peu d'albumine. T. vespérale=40°6. Ventouses scarifiées, huile camphrée, spartéine.

2 juillet. — T. 40°8 — 41°3. Anxiété, douleur thoracique persistante. Toux rare, quelques crachats visqueux contenant des pneumocoques.

3 juillet. — T.=39-41°5. Nuit très agitée, délire.

4 juillet. — Ponction : liquide purulent fourmillant de streptocoques.

6 juillet. — Pleurotomie gauche sans chloroforme. Résection de 8^e côte, évacuation. Evacuation d'un litre de liquide louche. Drainage.

Température se maintient toujours au-dessus de 40° et le malade meurt le 8 juillet.

Autopsie. — Plèvre gauche recouverte entièrement d'une épaisse couenne fibrino-purulente. Drain pénètre dans la scissure interlobaire. Pas de liquide dans la plèvre. Poumon, bien que comprimé, est atelectasié, gros et ferme au niveau du lobe inférieur. A la coupe, aspect rouge granité, d'allure pneumonique. Sous plèvre, deux petits foyers purulents de la dimension d'un pois.

Adénopallie intertrachéo-bronchique.

Plèvre droite normale. Poumon droit congestionné à la base.

Cœur droit très dilaté : Myocarde sec et jaunâtre.

Péricarde et endocarde normaux.

Foie cardiaque avec taches jaunâtres, infectieuses.

Rate congestionnée ainsi que reins et surrénales.

Pancréas très dur, paraît cirrhotique.

Conclusion : Processus pneumonique de la base gauche avec pleurésie purulente à streptocoques.

Examen histologique. — Organes abdominaux ne montrent rien de particulier. Sclérose du pancréas confirmée.

Poumons. — Une coupe portant sur un des deux foyers suppurés du lobe inférieur montre une cavité intra-pulmonaire pleine

de pus. Au centre de la cavité, un paquet broncho-vasculaire. Les vaisseaux, congestionnés, n'ont subi aucune altération : la bronche, par contre, est détruite, un fragment de sa paroi subsiste seul. Lamé fibro-élastique infiltrée de pus au point où cet abcès avoisine la plèvre constituée elle-même par une nappe purulente. Dans le parenchyme qui entoure l'abcès, on trouve de nouveaux foyers de suppuration, alvéolaire et infundibulaire; au niveau de ces foyers, les petites bronches ont leur paroi détruite et leur contenu purulent se confond avec celui des alvéoles suppurés voisins.

Une coupe qui intéresse un autre foyer suppuré montre dans le parenchyme pulmonaire, à côté de zones pneumoniques, des îlots d'atélectasie où les bronches sont remplies de pus. L'abcès qui occupe une grande partie de la coupe, se trouve au contact d'un paquet vasculo-bronchique. Entre deux lobules pulmonaires, on voit un petit foyer interlobulaire suppuré s'ouvrir dans la plèvre recouverte en ce point d'une fausse-membrane.

Obs. IX. — Baptiste L..., 40 ans, entré le 10 juin 1918, avec le diagnostic : Erysipèle de la face.

Soigné à 13 ans pour albuminurie et en septembre 1917 pour pleurésie. Actuellement, il a : Céphalée, Erysipèle du nez et des joues sans fièvre.

Etat général, bon. Râles aux bases.

L'érysipèle évolue normalement, puis, vers le 5^e jour, petit abcès de la joue gauche. Convalescence.

4 juillet. — Brusquement, *violente douleur intercostale*. T.=40°. Anxiété, dyspnée. Hémithorax gauche immobilisé. Submatité et diminution considérable du murmure vésiculaire. Quelques râles après la toux. Pouls rapide. Traitement : Ventouses, huile camphrée, quinine et pyramidon.

Jours suivants, T.=40°. Dyspnée et pleurodynie persistent.

10 juillet. — T.=41°3. Anxiété respiratoire extrême. Matité base gauche. Ponction exploratrice. Liquide trouble à streptocoques.

Pleurotomie immédiate. Décès le soir même, à 22 heures.

Autopsie. — Plèvre gauche sans pus recouverte de couenne fibrino-purulente relativement peu épaisse, sauf à la base où la couche est assez adhérente. A ce niveau, poumon ferme, bloc résistant dont la coupe montre de larges taches jaunes à bords nets (foyer en voie de suppuration sur fond granité, pneumonique).

Drain profondément dans la plèvre, le long de la face antérieure du poumon. Plèvre droite normale. A la base, petits foyers circonscrits de broncho-pneumonie.

Péricarde, contient liquide un peu louche. Aspect granuleux dû à l'infiltration fibrineuse sous-épicaudique au niveau des oreillettes.

Myocarde congestionné. Endocarde normal. Foie infectieux, congestionné, avec dégénérescence graisseuse généralisée et petits tubercules crétacés superficiels. Rate normale.

Reins petits, pâles et fermes. Au rein droit, nombreux petits kystes. Pas d'autres lésions des organes examinés.

Examen histologique. — Aux reins : Néphrite chronique (sclérose à distribution périvasculaire). Rares nodules lymphocytaires, nombreux petits kystes et cylindres dans les tubes. Peu de sclérose glomérulaire, mais endo-périartérite fibreuse accentuée.

Poumon droit : Congestion marquée, broncho-pneumonie avec lésions de nécrose au centre des foyers. Zones d'emphysème.

Poumon gauche : Mêmes lésions, mais plus étendues et plus accentuées. Zones alternantes de broncho-pneumonie et de nécrose. Tissu conjonctif péribronchique développé et en partie infiltré de pus. Au bord de cette zone conjonctive, nombreux capillaires gorgés de globules blancs et lymphatiques remplis de pus.

Dans les zones de nécrose : Vaisseaux oblitérés et pleins de pus. Dans les cloisons interlobulaires, collections suppurées paraissant être dans des vaisseaux lymphatiques. En un point, un de ces vaisseaux paraît ouvert dans la plèvre, et à ce niveau, la fausse-membrane fibrineuse est nettement purulente. En un autre point, grosse réaction pleurale polynucléaire en regard d'une de ces collections purulentes.

OBS. X. — Ernest P..., 90° R. I., 19 ans. Le 4 juillet, malaise subit, frissonnement. T=38°, après guérison d'un érysipèle de la face et des joues ayant débuté le 14 juin et évolué normalement.

5 juillet. — Température : 40°, dyspnée, toux. A la base gauche, en arrière, petit foyer de râles sous-crépitaux. Pouls rapide, bien frappé. Anorexie complète. Pas d'albumine.

8 juillet. — Brusquement *douleur intolérable* dans la région précordiale, dyspnée considérable. La douleur diminue un peu le 9 et s'accroît dans la nuit du 9 au 10.

10. — Gêne respiratoire considérable. Hémithorax gauche immobilisé. Matité à la base avec diminution du murmure vésiculaire. Ponction : liquide légèrement louche fourmillant de streptocoques.

Dans l'après-midi : *pleurotomie* avec résection costale. Faible quantité de liquide.

Au niveau du nez, nouvelle poussée érysipélateuse. La température monte à 41°-41°6, et le malade meurt dans la soirée du 11.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche, pas de liquide, mais fausses-membranes la tapissant irrégulièrement. Le drain repose dans la scissure interlobaire non adhérente. Lobe inférieur du poumon carnifié avec parties plus fermes (foyers broncho-pneumoniques probables).

Plèvre droite : fausses-membranes recouvrant le lobe inférieur qui est ferme avec noyaux durs. Deux petits foyers suppurés sous-pleuraux. Lobe supérieur emphysémateux.

Péricarde normal, cœur droit très dilaté. Foie gros, congestionné. Grandes taches jaunes de dégénérescence graisseuse.

Rate normale, mais congestionnée.

Reins congestionnés. Capsules surrénales normales.

Examen histologique. — Poumon gauche : Lésions pleurales et pulmonaires : a) Congestion généralisée à toute la zone sous-pleurale, allant de la simple repression vasculaire à l'hémorragie alvéolaire ; elle existe aussi en larges nappes à l'intérieur du poumon ; b) Foyers broncho-pneumoniques typiques disséminés ; c) Zone d'atélectasie surtout au voisinage des deux lésions précédentes.

Sur la plèvre, la couche fibrino-purulente n'est aucunement en voie d'organisation, sauf en un point au bord même du poumon.

Poumon droit : 3 variétés de lésions ; hémorragiques, zones suppurées, abcès collectés. On trouve soit des zones purement hémorragiques, soit des lobules hémorragiques alternant avec des lobules suppurés.

Les bronches sont toutes pleines de pus et la limitation très nette de certaines zones hémorragiques, ne s'explique pas par une raison vasculaire.

Dans les zones suppurées, la plèvre est recouverte d'une petite couche fibrineuse. Le poumon présente des lésions broncho-pneumoniques étendues ; les alvéoles suppurés voisins fusionnent les uns avec les autres formant ainsi de petits abcès microscopiques superficiels ou profonds. Superficiels, ils semblent dissocier les couches fibreuses de la plèvre. A leur pourtour congestion intense. On voit surtout de la lymphangite des gros troncs sous-pleuraux.

On note ainsi l'existence de deux processus par lesquels peut se réaliser l'infection pleurale : lymphangite sous-pleurale ou effondrement de la plèvre.

En aucun point des coupes, on ne trouve de lésions artérielles ou veineuses.

Les petits abcès de la grosseur d'un pois affleurent la plèvre, couverte d'une couche purulente non organisée en deux points. D'un côté, la plèvre est intacte, de l'autre, sa couche fibreuse est dissociée par le pus et il y a continuité entre les éléments purulents de l'abcès et de la plèvre.

Sur d'autres coupes, au point où l'abcès affleure la plèvre, on voit la couche sous-pleurale fibrineuse être remplacée brusquement par une couche purulente au point précis où le stroma fibreux de la plèvre fait partie du bord de l'abcès et subit une infiltration œdémato-purulente.

Obs. XI. — Pierre T..., 38 ans, soldat au 9^e Train, entre à l'hôpital le 19 juillet 1916, avec le diagnostic : Bronchite, emphysème. T. = 40°.

A été pris le jour même de fièvre, céphalée et grande sensation de faiblesse. Ni point de côté, ni frisson, mais sensation de gêne au niveau d'une cicatrice de 15 centim. de long. du côté gauche. Dyspnée. Visage vultueux, Râles sibilants disséminés et aux deux bases râles sous-crépitants auxquels se mêlent à la base gauche dans la toux, de fines crépitations. Langue saburrale, anorexie complète, albuminurie importante.

23. — *Point de côté violent* à la base droite, oppression très vive. Nombreux râles sous-crépitants aux deux bases. Injection intramusculaire de 1 cc. d'or colloïdal.

24. — Même état, saignée de 600 gr. ventouses scarifiées, huile éthéro-camphrée.

25. — Etat semble amélioré. Dyspnée a diminué. Matité à base droite avec obscurité respiratoire très étendue, peu de râles.

27-1^{er} août. — La température baisse en lysis.

1^{er} août. — Ponction : Liquide citrin avec polynucléaires et streptocoques.

2 août. — *Pleurotomie* simple, les jours suivants, amélioration mais :

5 août. — Elévation de température, la dyspnée reparaît de plus en plus vive et le malade meurt le 11 avec une température de 41°.

Autopsie. — Plèvre droite cloisonnée par de solides adhérences délimitant de vastes loges dont certaines, non drainées, sont encore pleines de pus. Seules les loges inférieures ont été évacuées par l'intervention ; sommet du poumon emphysémateux ; au

lobe moyen et à la base, sous la pleurite fibrino-purulente : noyaux de breuchopneumonie.

La plèvre gauche, tapissée d'une couenne fibrino-purulente plus épaisse à la base, contient au moins trois quarts de litre de pus. Au milieu de la carnification générale du lobe inférieur : nodule broncho-pneumonique. Grande dilatation du cœur droit.

Foie gros, gras, infectieux. Rate grosse.

Reins très congestionnés, surtout au niveau des pyramides. Substance corticale pâle.

Examen histologique. — Les nodules broncho-pneumoniques du poumon gauche, montrent à côté de lésions banales, de la lymphangite sous-pleurale.

OBS. XII. — D..., annamite, 25 ans, entre à l'hôpital le 13 juillet, pour courbature fébrile. Malade depuis peu de temps. Température 40°5. Dyspnée intense. Râles fins dans les deux poumons.

17. — Douleur abdominale droite intense.

19. — Mort.

Autopsie. — Plèvre et poumon gauches normaux. Plèvre droite : un demi-litre de liquide purulent mal lié ; quelques fausses membranes recouvrent le lobe inférieur du poumon. Ce lobe inférieur gros et ferme, contient à côté de lésions diffuses ressemblant à de la pneumonie en hépatisation rouge, deux foyers suppurés de la grosseur d'une noisette : l'un est sous-pleural, l'autre paraît communiquer avec la plèvre.

Cœur droit dilaté.

Foie volumineux, infectieux et « muscade ».

Rate hypertrophiée. — Reins congestionnés.

Pas de lésions aux autres organes.

Examen histologique. — En dehors des abcès collectés, lésions inflammatoires broncho-pneumoniques avec abcès en voie de suppuration. Ces lésions s'accompagnent, en certains points, d'une nécrose partielle du parenchyme pulmonaire. Dans les cloisons interlobulaires, courent des lymphatiques gorgés de pus.

Dans les coupes intéressant la plèvre, on trouve toujours de la lymphangite sous-pleurale suppurée, et quand un foyer suppuré est au contact de la couche fibro-élastique il la dissocie, le foyer effondre souvent la barrière fibreuse et communique avec la plèvre.

Les coupes des abcès sous-pleuraux montrent l'amincissement extrême de la plèvre à leur niveau, l'effondrement fréquent de la couche fibro-élastique et l'effusion purulente dans la plèvre.

OBS. XIII. — Raoul Br..., 90° R. I., 26 ans, récupéré le 21 avril 1918 ; entré à l'infirmerie le 1^{er} juillet.

2 juillet. — Arrivée à l'hôpital. Diagnostic : embarras gastrique fébrile. Température 40°. Epistaxis. Courbature générale, grande dyspnée, toux fréquente. A droite : gros foyer congestif à la base. A gauche : quelques râles sibilants disséminés.

5, au soir, T. 40°8. Nombreux épistaxis. Dyspnée très marquée. côté droit douloureux, pas d'expectoration. Matité presque absolue à la base droite. Ponction : liquide purulent, streptocoques.

7. — *Pleurotomie* droite avec résection, 9^e côte. Faible quantité de liquide purulent. Drainage. Suites opératoires : Température se maintient à 40°.

Ecoulement très abondant.

Foyers congestifs du côté opposé.

28. — Mort.

Autopsie. — Poumon gauche : deux petits noyaux broncho-pneumoniques. Plèvre droite : vide de liquide. Un drain dans la grande cavité, un autre entre la base pulmonaire et le diaphragme. Des fausses-membranes tapissent la plèvre viscérale et ses scissures. Lobe inférieur du poumon droit, gros et congestionné. On remarque deux petits foyers purulents, l'un intrapulmonaire, l'autre sous-pleural.

Le cœur droit est dilaté. Rate diffuente.

Foie infectieux, gros et cardiaque. Reins hypertrophiés et congestionnés.

Examen histologique des lésions pulmonaires droites. Lésions suppurées diffuses, abcès dont un superficiel dissocie la lame fibro-élastique corticale et des foyers nécrotiques situés pour la plupart en pleine zone de suppuration diffuse.

OBS. XIV. — Jean Duc..., 288^e R. I., 30 ans. a été intoxiqué par gaz le 17 août 1918. Il a été évacué le 22, en raison de sa température élevée et de la toux qui accompagnent une congestion pulmonaire droite.

27 août. — Respiration nasale difficile, oppression considérable. Congestion disséminée dans les deux poumons.

28. — Mêmes symptômes, léger délire, langue humide.

29. — Etat stationnaire, léger souffle au sommet du poumon droit derrière l'omoplate. Hémoculture négative.

30. — Signes analogues, délire nocturne très accusé. Toux et expectoration moindres.

3 sept. — Persistance des phénomènes congestifs. Le soir : foyer pneumonique à la base gauche, dyspnée, albuminurie.

4 sept. — *Douleur violente dans le côté droit.*

5. — Signes très légers d'épanchement à droite.

6. — Ponction : 1/2 litre de liquide purulent à streptocoques. Injection intrapleurale d'or colloïdal.

8. — Epanchement subsiste à base droite et gauche, le souffle a disparu et on note de gros crépitants de retour.

9. — Etat général reste le même. *Pleurotomie.* Malgré le sérum rectal, huile camphrée, électrargol, le malade meurt le 15 septembre.

Autopsie. — La plèvre droite opérée, cloisonnée, présente des adhérences limitant deux loges non atteintes par l'intervention. Le poumon adhère au diaphragme limitant une loge remplie de pus bien lié. Atélectasie. Deux nodules broncho-pneumoniques.

Plèvre gauche : Deux litres de liquide citrin un peu hémorragique.

Poumon atélectasié.

Cœur droit dilaté. Foie cardiaque. Rate hypertrophiée. Reins congestionnés.

OBS. XV. — Cyprien F..., 20 ans, caporal à l'école d'aviation de M..., malade depuis 5 jours. Céphalée, fièvre, toux, douleur lombaire et thoracique.

10 sept. — Entre à l'hôpital pour bronchite. T. = 39,5.

Etat général mauvais. Sibilances disséminées. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Souffle systolique de la pointe du cœur.

Anorexie, langue sale. Constipation. Traitement : ventouses, potion calmante, todd, purgatif.

13. — Dans la soirée, aggravation brusque, dyspnée vive, *douleur très violente*, angoisse.

14. — Nouvelle aggravation : ponction (100 gr. de liquide purulent à streptocoques). Le soir même, oppression considérable, cyanose et mort.

Autopsie. — Plèvre gauche cloisonnée. Nombreuses adhérences limitant, entre la paroi et le poumon une série de loges diaphragmatiques et costales pleines de liquide purulent. Dans chacun des lobes, foyer pneumonique.

Poumon droit totalement adhérent. Dans chaque lobe foyer pneumonique dont le plus ancien paraît être celui du lobe supérieur qui présente d'anciennes cicatrices de tuberculose. Cœur peu dilaté, sans lésions, foie muscade un peu scléreux. Rate et reins congestionnés.

Obs. XVI. — Félix M..., 500° R. I. 21 ans.

Bronchite en 1915, congestion pulmonaire en 1916, évacué le 28 juillet 1918 pour dysenterie. 8 octobre 1918 entre à l'hôpital pour phénomènes pulmonaires récents : dyspnée, toux, expectoration. T. = 39. Congestion pulmonaire base droite. Etat stationnaire avec tendance à l'aggravation, jusqu'au 15.

15 octobre. — Brusquement, *très violent point de côté* à droite, dyspnée de plus en plus intense, le malade se cyanose et meurt le 18 octobre.

Autopsie. — Dans la plèvre droite : 3/4 de litre d'épanchement puriforme à streptocoque. Couenne fibro-purulente. Poumon droit atelectasié. Lésions suppurées dans toute son épaisseur; certaines bien limitées à la manière d'un infractus sont sous-pleurales. Plèvres gauches normales; bronchite dans le poumon gauche.

Cœur distendu, foie cardiaque, rate petite, reins congestionnés.

Examen histologique : Lésions pulmonaires ont des aspects variés. En certains points, larges plaques d'œdème et de suppuration diffuse. Ailleurs zone de nécrose et foyers suppurés dont certains sont contigus à la plèvre recouverte elle-même d'une couche purulente. Il existe également de petits abcès sans nécrose du tissu pulmonaire à leur niveau.

Obs. XVII. — Georges P..., 17° A. C., 30 ans, a été pris brusquement le 25 septembre 1918 de céphalée, vertiges et courbature.

26. — Entrée à l'hôpital : T. 40. Dyspnée marquée. Obscurité respiratoire à la base gauche, puis se confirment les signes de pneumonie gauche avec râles crépitants, souffle et crachats rouillés.

Asphyxie et mort le 3 octobre.

Autopsie. — Lésions de bronchopneumonie à droite et bronchopneumonie massive à gauche.

Dans le lobe supérieur gauche, petit abcès sous pleural au niveau duquel la plèvre est recouverte de quelques fausses membranes humides, dans la cavité pleurale : petite quantité de liquide citrin un peu louche à streptocoques.

L'examen histologique montre en outre des lésions de suppuration diffuse, une nécrose corticale peu étendue; et l'abcès sous-pleural est ouvert dans la plèvre au point où une cloison interlobulaire s'insère sur la plèvre.

CONCLUSIONS

1^{er} La pleurésie purulente aiguë à streptocoques paraît toujours secondaire à une lésion inflammatoire du poumon sous-jacent. L'infection pleurale est tantôt *brutale*, par rupture de petits abcès corticaux, tantôt *propagée* par un lymphatique sous-pleural gorgé de pus.

2^e La déhiscence de ces abcès ou de ces lymphatiques nous a paru expliquer le point de côté violent constaté chez tous nos malades.

3^e La douleur extrêmement aiguë accusée dans toutes nos observations fut signe d'une réelle valeur diagnostique. Elle doit attirer l'attention du médecin et l'inciter à faire un examen minutieux de la plèvre.

4^e Dans le traitement de la pleurésie purulente aiguë à streptocoque la pratique de la pleurotomie précoce devra être abandonnée. Le chirurgien n'interviendra qu'après échec du traitement médical. On pratiquera des ponctions répétées suivies d'injections intra-pleurales d'air ou d'antiseptiques à faible dose; le plus éprouvé est le bleu de méthylène en solution au 1/20^e. On peut considérer que le traitement médical n'a pas réussi quand les thoracotèses répétées n'améliorent pas l'état général et lorsque l'épanchement ne diminue pas à chacune des ponctions faites à intervalles de plus en plus éloignés.

La thoracotomie sera d'autant plus efficace qu'elle sera faite au point le plus déclive de la plèvre, suivie d'une désinfection au Dakin et de l'application précoce de méthodes kinésithérapiques assurant au poumon une plus grande expansion dans la cage thoracique.

Contre la septicémie streptococcique on cherchera à lutter par les médications spécifiques dont les essais on déjà donné quelques résultats encourageants.

BIBLIOGRAPHIE

- HIPPOCRATE. — Traduction Littré.
1841. SÉDILLOT. — *Traitement des pleurésies purulentes*. (Th. de Paris).
1850. BROCA. — Pleurésie secondaire consécutive aux inflammations du sein (*Archives générales de Médecine*).
1855. CHARRIER. — *Epidémie de fièvre puerpérale* (Th. de Paris).
1870. SAYOUS. — *Complications internes de l'érysipèle*.
1876. PEYROT. — *Etude expérimentale et clinique sur le thorax des pleurétiques et sur la pleurotomie*.
1879. BUCQUOY. — Pleurésie grippale (*Mouvement Médical*).
1880. CHATELLIER. — *Pleurésie dans la grippe*.
1886. WEICHSELBAUM. — *Über die Etiologie des acuten Lungen und Brastfell-entzündungen* (*Méd. Jalorbücher*).
1887. NETTER. — *Bulletin de la Société d'anatomie*.
1888. BOUVERET. — *Traité de l'Empyème*.
1888. FRANKEL. — *Berliner Klin. Woch.*, n^{os} 207-407.
1888. GILBERT et LION. — Recherche des microorganismes dans les épanchements pleuraux. (*Annales Institut Pasteur*, n^o 13).
1888. WALTHER. — De la pleurotomie postérieure. Recherches anat. sur le lieu d'élection de l'incision dans l'opération de l'empyème. (*Bull. soc. anat. de Paris*).
1889. MARFAN. — Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes par les injections antiseptiques (*Gazette des Hôp.*, n^o 31-4).
1889. COURTOIS-SUFFIT et RÉMOND. — (*Gazette Hôpitaux*).
1890. FERNET. — Traitement des pleurésies purulentes par les injections antiseptiques (*Soc. Méd. Hôp.*), 2 mai.
1890. LAVERAN, BUCQUOY, MOUTARD, MARTIN, etc. — (*Société de Thérap.*, 12 et 26 novembre; 10 et 24 décembre).
1890. LAVERAN. — Traitement et prophylaxie des pleurésies purulentes (*Société Méd. Hôp.*, mai et octobre).
1890. NETTER. — (*Société Médicale des Hôpitaux*, mai).
1890. VIGNALOU. — *Etude sur la pleurésie purulente à streptococcus* (Th. de Paris).
1890. COURTOIS-SUFFIT. — *Les pleurésies purulentes* (Th. de Paris).
1891. SOC. DE THÉRAPEUTIQUE (14 et 21 janvier).
1891. COMBY. — Traitement des pleurésies purulentes chez les enfants (*Soc. Médicale Hôpitaux*, 3 avril).
1891. HANOT. — Angine streptococcienne suivie de pleurésie purulente à strepto. (*Société Médicale Hôpitaux*, 5 mai).
1892. ARCHAWSKI. — Traitement rationnel des pleurésies purulentes (Th. de Paris).
1892. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — *Traitement des pleurésies purulentes*.

1893. SARROUY. — *Epanchements de la plèvre* (Th. de Paris).
1894. DERONDE. — *Traitement des pleurésies purulentes* (Th. de Paris).
1894. LAMANDÉ. — *Injectons d'air ou de liquide dans la plèvre. Convulsions épileptiformes* (Th. de Paris).
1897. VERMOREL. — *Recherches sur l'inflammation des plèvres* (Th. de Paris).
1900. DESPLAS. — *Traitement des pleurésies purulentes* (*Journal Société Méd. de Lille*, 26 mai).
1907. SULLEROT. — *Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes* (Th. de Paris).
1902. SCHWARZCHILD. — *Guérison possible des pleurésies purulentes sans intervention* (Th. de Paris).
1909. MARFAN. — *Pleurésies purulentes* (Etiologie, diagnostic) (*Gazette des Hôpitaux*).
1909. ROCHARD. — *Traitement chirurgical des P. p.* (*Gazette des Hôpitaux*).
1909. VINCENT. — *Traitement des pleurésies^e purulentes par la thoracentèse suivie d'injections de collargol à 1/100* (*Société de Médecine militaire*).
1910. DELABORDE. — *Traitement des pleurésies purulentes par la méthode de Vincent (précédente)* (*Société de Médecine Militaire*).
1912. FRIANT. — *A propos de la pleurésie purulente aigüe à streptocoques et de son traitement par les injections intra-pleurales de collargol et la pleurotomie retardée* (*Archives Méd. Milit.*, Tome 59.)
1915. NOBÉCOURT. — JURIE DES CAMIERS et TOURNIER : *Traitement des pleurésies purulentes consécutives aux broncho-pneumonies morbilleuses par les injections intra-pleurales de bleu de méthylène.* (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*).
1917. MARION. — *Technique Chirurgicale.*
P. ROBIN. — *Traité de Thérapeutique pratique*, Tome I.
CH. SOULIGOUX. — *Affections chirurgicales de la poitrine.* (*Traité Le Dentu et Dielbet*).
- A. SCHWARTZ. — Tome II du *Précis de technique opératoire.*
CASTAIGNE. — *Maladies de la plèvre.*
1917. M^{lle} Cath. BART. — *Contribution à l'étude du Traitement des pleurésies purulentes par les ponctions suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène.*
1917. NOBÉCOURT et GRIMBERT. — *Streptococcémie* (*Société Méd. des Hôpitaux*.)
1917. CHAPUT et DUFOUR. — *Pleurésie purulente à streptocoques guérie sans fistules, par drainage filiforme* (*Société Médicale des Hôpitaux*, n° 875.)
1918. ROCQUET. — *Pratiques nouvelles dans le traitement des pleurésies purulentes.* (Th. de Paris).
1918. TUFFIER. — *Traitement des épanchements purulents de la plèvre.* (*Presse médicale*, 26 septembre.)
1918. OLMER et VAILLET. — *Streptococcie pleurale atténuée au cours de la grippe.*
1918. NETTER. — *Académie de Médecine : Rapport sur la grippe.*
1919. CHEVRIER. — *Etude sur le drainage de la plèvre* (*Presse Médicale*, 9 janvier.)

1919. RATHERY et DU CASTEL. — Septicémie streptococcique (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 janvier.)
1919. BARBIER. — Traitement des pleurésies purulentes par le siphonage, la stérilisation progressive et la fermeture (*Progrès Médical*, 1^{er} février.)
1919. — CH. BLOCH. — *Traitement chirurgical des épanchements suppurés de la plèvre par la stérilisation et la fermeture secondaire de la cavité après pleurotomie.* (Th. de Paris.)
1918. GATÉ et DECHOSAL. — Complications grippales (Contribution à l'étude bactériologique. Essai d'hétéro-vaccination. (*Journal de Physiologie et Path. générale*, Tome XVIII, n° 2.)
1919. GÉLIN PAUL. — Un traitement simple des pleurésies purulentes par l'irrigation intermittente avec le liquide de Dakin (Th. de Paris.)
1919. WEIL et LOISELEUR. — Traitement médical des pleurésies purulentes. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 2 mai).
1919. OLMER. — Pleurésies purulentes grippales (*Journal Médical français*, Juillet.)
1919. LEGENDRE. — De l'indication et du pronostic opératoire dans les pleurésies purulentes grippales (*Presse Médicale*, 16 janvier.)
1919. — J. ROUX-BERGER. — Traitement des grandes cavités pleurales. (*Presse médicale*, 20 février.)
1919. PHILIP. — *Drainage de la grande cavité pleurale.* (Th. de Lyon.)
1919. JULIEN FÉLIX. — *Contribution au Traitement de la pleurésie purulente grippale.* (Th. de Lyon).
1919. TUFFIER et RAPHAËL. — Quelques causes des insuccès opératoires dans le traitement des pleurésies purulentes. (*Société de chirurgie*, 3 décembre.)

Vu :

LE DOYEN,
ROGER.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR D'ACADÉMIE DE PARIS,
POINCARÉ.

